

Aus der kieferorthopädischen Abteilung des zahnärztlichen Instituts
der Universität Basel

Vorsteher: Prof. Dr. R. Bay

Über die Zahnleistenkanäle und ihre Bedeutung für die Ätiologie der Follikularzysten und der Zahnretention

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Günther Freund

von Jerusalem (Israel)



Basel 1954

Verlag von S. Karger in Basel

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. R. Bay.

Tag der Promotion: 10. Juli 1953.



Meinen herzlichsten Dank möchte ich Herrn Prof. Dr. *R. Bay*, Vorsteher der kieferorthopädischen Abteilung des zahnärztlichen Instituts der Universität Basel, für seine stete Anregung und Hilfe bei der Ausarbeitung der Dissertation und insbesondere für die mir zur Verfügung gestellten Kinderschädel aus der Sammlung der anthropologischen Abteilung des Museums für Völkerkunde in Basel, aussprechen.

Ebenfalls gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. med. *E. Ludwig*, Direktor des anatomischen Instituts der Universität Basel, für die zwecks Bearbeitung erhaltenen Präparate aus der Sammlung des anatomischen Instituts.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der kieferorthopaedischen Abteilung des Zahnärztlichen Instituts
der Universität Basel

Vorsteher: Prof. Dr. R. Bay

ÜBER DIE ZAHNLEISTENKANÄLE UND IHRE BEDEUTUNG FÜR DIE ÄTIOLOGIE DER FOLLIKULARZYSTEN UND DER ZAHNRETENTION

Von GÜNTHER FREUND

Beim Embryo von etwa 8 cm Länge wird bekanntlich durch das Weiterwachsen der generellen Zahnleiste über den Milchzahnkeim hinaus die Ersatzzahnleiste, aus der das bleibende Gebiß hervorgeht, gebildet. Bei der Entwicklung der Ersatzzähne wird schließlich jeder Keim von einer eigenen knöchernen Kapsel, welche auch kaufflächenwärts reicht, umgeben. Nur ein schmaler Gang bleibt über der Kaufläche oder Schneidekante von der Verknöcherung frei, und zwar dort, wo die Reste der Epithelleiste, aus der der Ersatzzahnkeim entstand, noch lange in mehr oder weniger geschlossener Strangform liegen bleiben und auf die ursprüngliche Verbindung mit dem Mundhöhlenepithel hindeuten (*W. Meyer*). Diese knöchernen Gänge, welche



Abb. 1. O.K. (masc.) 5 $\frac{1}{2}$ J. (Modell). Beachtenswert ist der Größenunterschied der Öffnungen der Zahnleistenkanäle an den mittleren und seitlichen Schneidezähnen. – Abb. 2. U.K. (masc.) 5 $\frac{1}{2}$ J. (Modell). Die mittleren Incisivi, deren Kanäle bereits resorbiert sind, befinden sich im Durchbruch, während die Zahnleistenkanäle der noch nicht durchgebrochenen seitlichen Incisivi vorhanden sind.

also die «Zahnkeimhöhle» mit der Mundhöhle verbinden, seien fortan «Zahnleistenkanäle» genannt.

Ihre Öffnungen zur Mundhöhle, in Form von kleinen, rundlichen bis ellipsoiden im Kieferknochen befindlichen Löchern, welche beim Lebenden lediglich durch die Kieferschleimhaut bedeckt sind, sind am knöchernen, 4–6 Jahre alten kindlichen Schädel makroskopisch gut erkennbar, da sie offenbar bis zum Durchbruch des Ersatzzahnes an Größe zunehmen. Sie verschwinden jedoch durch die mit diesem physiologischen Ablauf verbundenen Resorptionsvorgänge an dem den durchbrechenden Zahn unmittelbar umgebenden Kieferknochen.

Die Zahnleistenkanäle werden an sämtlichen Ersatzzahnkeimen angelegt und darüber hinaus auch an den Zuwachszähnen, nämlich an den Keimen der drei bleibenden Molaren jeder Kieferhälfte, sowohl am Ober- als auch am Unterkiefer, jedoch lassen sich beträchtliche Unterschiede an Länge und Weite nachweisen, die durch die Topographie der Zahnkeime, deren Entfernung vom Mundhöhlenepithel variiert, entstehen dürften. Die Kanalöffnungen zur Mundhöhle befinden sich einige Millimeter lingual bzw. palatinal von den Alveolen der Milchschneidezähne und -eckzähne, bei den Milchmolaren münden sie jedoch meist unmittelbar neben der distalen Wurzel, manchmal auch am Limbus alveolaris innerhalb der Alveole. Der Durchmesser der Kanalöffnungen an den Frontzähnen beträgt ca. 1–2,5 mm, an den Molaren meist nur ca. 1 mm.

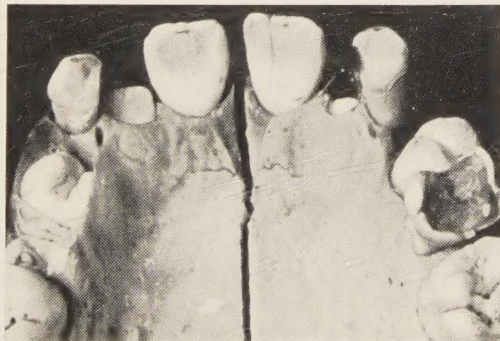
Um jeden Zahnkeim herum befindet sich eine Verdichtung des

Knochens. Die Spongiosa ist durch eine Compacta gegen die Zahnkeimhöhle begrenzt, so daß nachbarliche Keime vollständig voneinander getrennt sind. Gelegentlich kommt es jedoch vor, daß eine Verbindung zwischen zwei oder auch mehreren Zahnanlagen besteht. Wenn man nun eine Flüssigkeit in eine Keimhöhle einfüllt, steigt der Flüssigkeitsspiegel auch in der nachbarlichen, so daß sich diese Zahnanlagen wie kommunizierende Gefäße verhalten. Auf die Auswirkung dieser Erscheinung wird noch später zurückzukommen sein.

Über den Zahndurchbruch.

Bekanntlich wird der Gewebedruck in einem Gewebsbereich, in welchem lebhafte Wachstumsvorgänge stattfinden, erhöht. Dies trifft auch bei der Entwicklung des Zahnkeimes und dem damit verbundenen Zahndurchbruch zu. Der Gewebedruck dürfte schon am Anfang der Keimentwicklung eine beträchtliche Steigerung erfahren, namentlich bei der Bildung der Schmelzpulpa, die aus einer Umwandlung der inneren Zellmassen des geschichteten Epithels des Schmelzorganes entsteht. Die ursprünglich spaltförmigen Interzellularräume werden durch eine beträchtliche Vermehrung der interzellulären Gewebsflüssigkeit mächtig erweitert, wodurch die Pulpazellen auseinandergedrängt werden (*Lehner und Plenk*). Auf rege Stoffwechselvorgänge läßt auch die bedeutende Vermehrung dieser Zellen der Schmelzpulpa schließen. So erfolgt durch die wachsende Zahnanlage mit fortschreitender Entwicklung eine ständige Steigerung des Druckes, bei dessen Auslösung die offene Papille kausal beteiligt sein dürfte. Daß dieser zunehmende Gewebedruck eine Atrophie des auf Druck so empfindlichen Knochens bewirken würde, wenn nicht die Möglichkeit eines ständigen Druckausgleiches gegeben wäre, ist wohl anzunehmen. Dieser Druckausgleich dürfte durch ein Hinaus-

Abb. 3. O. K. RSa 111. Vollständige Resorption der Kanäle der bereits durchgebrochenen mittleren und durchbrechenden seitlichen Schneidezähne. Dagegen sind die Kanäle der erst später durchbrechenden Eckzähne, deren Keime mit Kontrastbrei gefüllt wurden, noch völlig intakt.



diffundieren von den die Interzellulaspalten des embryonalen Gewebes ausfüllenden Gewebssäften, aus der Zahnkeimhöhle nach der Mundhöhle zu, durch den Zahnleistenkanal vermittelt werden. In diesem liegen, histologisch betrachtet, lockere Stränge der restlichen Epithelleiste, die streckenweise sogar ein Lumen erkennen läßt. Das locker angeordnete Subkutangewebe zwischen dem Mundhöhlenepithel und der Mündung des Zahnleistenkanals läßt ebenfalls auf solche Vorgänge schließen. Die Ausschaltung einer Knochenatrophie und der mit ihr verbundenen Bruchgefahr des Kiefers ist, physiologisch betrachtet, um so mehr erforderlich, weil der Kieferknochen schon durch den beträchtlichen Substanzverlust, verursacht durch die zahlreichen Zahnkeimhöhlen, geschwächt ist.

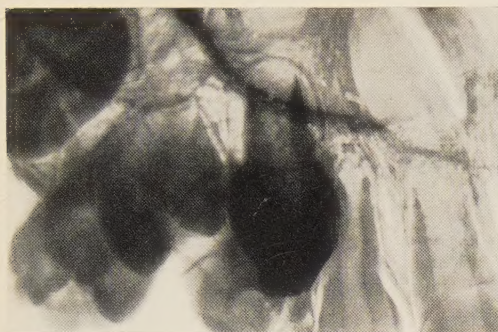
Zur Pathogenese der Follikularzysten.

Broca-Magiot sahen als Ursache zu follikulären Zysten die zystische Degeneration von Zahnanlagen an, und zwar sowohl von normalen als auch überschüssig angelegten Zahnkeimen. Die Entwicklung einer follikulären Zyste kommt erst von dem Stadium des Follikels an in Betracht, wo dieser keine Verbindung mehr zur Zahnleiste besitzt. Dann ist es jedoch von Bedeutung, wann der Anstoß zur zystischen Entartung erfolgt: ob

1. in der embryoplastischen,
2. in der odontoplastischen oder
3. in der Koronarperiode des Zahnkeimes.

Setzt die Entwicklungsstörung in der ersten Periode ein, wo die Zahnanlage noch keine harten Zahnsubstanzen gebildet hat, so entsteht eine zahnlose Zyste, die

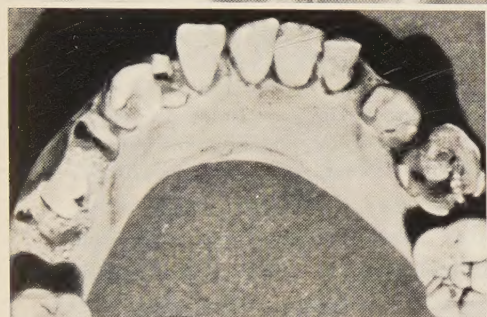
Abb. 3a. Die Zahnkeimhöhle des rechten Eckzahns wurde mit Kontrastbrei gefüllt. Beachtenswert ist das bereits erfolgte Wachstum der Wurzel, welche sich außerhalb der Höhle befindet. Es sei noch auf die Ähnlichkeit mit einer follikulären Zyste, bei welcher nur die Zahnkrone in den zystischen Hohlraum hineinragt, hingewiesen. Doch besteht der Unterschied, daß hier der Perikoronarraum nicht erweitert ist (O.K. RSa 111). — *Abb. 3b.* Der Keim des linken Eckzahns ist mit Kontrastbrei gefüllt. Im Gegensatz zu *Abb. 3a*, scheint hier auch der peri-radikuläre Raum gefüllt worden zu sein (O.K. RSa. 111). — *Abb. 4 und 4a.* U.K. RSa 111. Der unmittelbar lingual am Limbus alveolaris mündende Kanal und der Keim des rechten Eckzahns wurden mit Kontrastbrei gefüllt. Die Kanäle der mittleren Schneidezähne sind bereits resorbiert. Zu beobachten sind noch die halbkreisförmigen Knochenreste der Kanalöffnungen. — *Abb. 5 und 5a.* O.K. (masc.) 6 ½ J. A. I. 79. Mündung des Zahnleistenkanals innerhalb der Alveole, an der palatinalen Alveolenwand des Milcheckzahnes. Der dazugehörige Keim wurde mit Kontrastbrei gefüllt. — *Abb. 6 und 6a.* U. K. (masc.) 6 ½ J. A. I. 79. Es wurden nur die Keime der mittleren Incisivi und derjenige des linken seitlichen Schneidezahnes mit Kontrastmasse gefüllt. Der Kontrastbrei ist aber infolge der Vibration des Kieferknochens in die nachbarlichen Keime und darüber hinaus gesickert.



3a



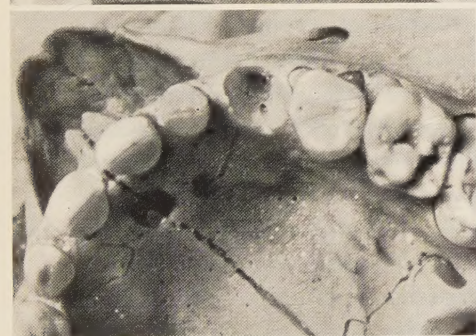
3b



4



4a



5



5a



6



6a



Abb. 6b. Die Keime der beiden rechten Prämolaren wurden nach Entfernung der beiden Milchmolaren auf dem Wege der bereits teilweise resorbierten Alveolen gefüllt. Auch hier sickerte der Kontrastbrei in den nahe gelegenen Canalis mandibularis.

später keine Beziehung zu irgend einem Zahn erkennen läßt, und in deren Innerem sich nur Flüssigkeit findet. Aus der «odontoplastischen Periode» der Zahnentwicklung, in der die Bildung von Schmelz und Dentin erfolgt, resultiert eine Zyste, die einen mehr oder weniger rudimentären Zahn enthält. Die Entstehung der Zysten schließlich, in denen ein vollausgebildeter Zahn oder zum mindesten eine gut entwickelte Zahnkrone gefunden wird, ist in die dritte Periode zu verlegen (Fischer und Hübner).

Wie kommt es, angenommen, daß diese Anschauung zutrifft, daß Follikularzysten fast ausschließlich an Zähnen des bleibenden Gebisses und höchst selten an einem Milchzahn beobachtet werden, wo doch die Zahnkeimentwicklung als solche der ersten Dentition sich durch nichts von derjenigen der zweiten unterscheidet? Allein die Statistik der Follikularzysten spricht somit gegen die Richtigkeit der Hypothese von *Broca-Magilot*, nach welcher follikuläre Zysten zum mindesten ebenso häufig an Milchzähnen wie an den bleibenden Zähnen in Erscheinung treten sollten. Auch ist für die sogenannten Primordialzysten (= zahnlose Zysten aus der embryoplastischen Periode) wohl noch kein einwandfreier Nachweis erbracht worden.

Wird demnach die Entwicklungsstörung nicht im Zahnkeim selbst zu suchen sein, so dürfte sie von der Umgebung derselben erfolgen. In der Tat läßt sich ein prinzipieller Unterschied in der Zahnkeim-Topographie der ersten von derjenigen der zweiten Dentition nachweisen. Die Anlagen der Milchzähne sind, im Gegensatz zu denen der Ersatzzähne, vom Anfang der Entwicklung an occlusal ohne Knochenbedeckung. Dagegen liegen die Keime der Ersatzzähne in einer knöchernen Kapsel, wie oben schon beschrieben wurde, die kaufflächenwärts eine Öffnung, in Gestalt eines knöchernen Ganges, zur Kieferoberfläche besitzt. Die occlusale Knochenbedeckung über dem Keim eines Ersatzzahnnes zeigt deutliche Wachstumstendenz nach diesem Knochenkanal zu, in dem das Epithelband verläuft, dessen Anwesenheit aber verhindert, daß sich die Knochenbedeckung über



7

7a

Abb. 7 und 7a. U.K. — 103. Auf der rechten Seite wurden die Keime der Schneidezähne und des Eckzahns gefüllt, auf der linken Seite nur derjenige des seitlichen Schneidezahns.

dem Zahnkeim schließt (Köhler). Demnach ist die Funktion der Epithelleistenreste, welche in Form von lockeren Strängen persistieren, einen völligen Verschuß der knöchernen Zahnkeimböhle zu verhindern, und somit einen Ausgang zur Kieferoberfläche zu ermöglichen vorausgesetzt, daß die Verbindung der Epithelleiste mit dem Mundhöhlenepithel gewährt bleibt. Daß dies nicht ausnahmslos zutrifft, haben mikroskopische Untersuchungen bei der Entwicklung der permanenten Molaren gezeigt. Serienschritte beim Embryo von 12 cm haben ergeben, daß im Unterkiefer, wenige Schnitte hinter dem zweiten Milchmolaren die Leiste keine direkte Verbindung mit dem Mundhöhlenepithel mehr hat. Sie ist als Sporn gewissermaßen nach rückwärts geschoben. Auch im Oberkiefer wird die Leiste hinter dem zweiten Milchmolaren vom Mundhöhlenepithel frei. Diese Abweichung im Verhalten der Leiste bei den bleibenden Molaren erklärt sich einfach aus den räumlichen Verhältnissen. Dorsal, hinter den Keimen der Milchmolaren, wo die ersten bleibenden Molaren entstehen müssen, ist kein Platz mehr vorhanden. Der untere zweite Milchmolar liegt mit seiner distalen Kante vor dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers. Der zweite obere Milchmolar liegt mit seiner distalen Kante an der Rundung des Tuber maxillare. Soll also jetzt hinter dem unteren zweiten Milchmolaren der erste permanente Molar gebildet werden, so muß sich die Zahnleiste von einem gewissen Zeitpunkt an vom Mundhöhlenepithel nach rückwärts zu entfernen, sich frei in den Kiefer vorschieben, ohne dabei die anfänglich auch hier noch bestehende Verbindung mit dem Mundhöhlenepithel aufrecht erhalten zu können. Im Oberkiefer liegen die Verhältnisse noch etwas günstiger bezüglich der Epithelverbindung als im Unterkiefer. Um die Rundung der Tuber

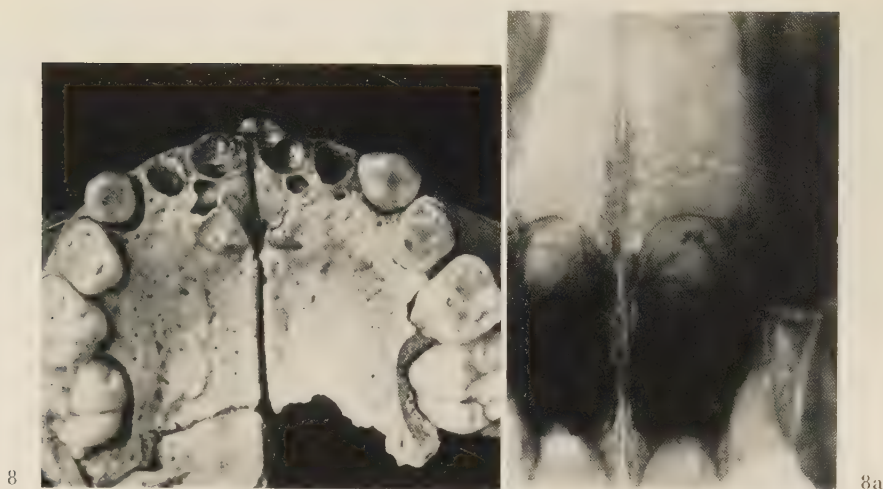


Abb. 8 und 8a. OK. Basel-Gasfabrik 1942, (La Tène) Nr. 5, 1545. Die Keime der mittleren Incisivi und derjenige des linken seitlichen Schneidezahns wurden mit Kontrastbrei gefüllt.

maxillare herum kann die Verbindung länger gewahrt bleiben als im Unterkiefer vor der Vorderkante des aufsteigenden Astes (*W. Meyer*).

Was wäre demnach die Bedeutung der Zahnleistenkanäle für die Pathogenese der Follikularzysten, in Anbetracht obiger Untersuchungsergebnisse? Die Zahnleistenkanäle dürften in kausalem Zusammenhang mit diesem pathologischen Geschehen stehen, indem eine Mißbildung, eine Verkümmernug oder Nichtanlage derselben die Bildung einer Follikularzyste nach sich ziehen würde. Der Druckausgleich, der zur Funktion dieser Kanäle gerechnet werden dürfte, könnte sich nicht mehr vollziehen, der Gewebedruck in der nun völlig abgeschlossenen knöchernen Kapsel, in der sich ein durchbruchreifer Zahn befindet, würde sich allmählich steigern, so daß als Folge dieses Geschehens Stauungserscheinungen von Gewebsflüssigkeit im Bereich der Zahnkeimböhle anzunehmen wären.

In der Tat kann man anhand von Röntgenbildern von Zähnen, deren Durchbruch nicht erfolgt ist, alle Stufen einer Erweiterung des Pericoronarraumes, dessen Ursache in den oben beschriebenen Stauungsvorgängen zu suchen sein dürfte, nachweisen.

Daß es sekundär zu einer Infektion des Pericoronarraumes, einer sogenannten Pericoronaritis, kommen kann durch kariöse oder infizierte Wurzelreste eines Milchzahnes oder durch einen in der Nähe

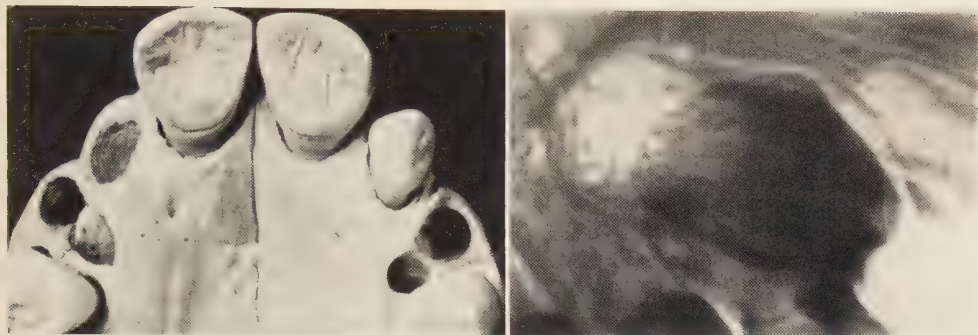


Abb. 9 und 9a. OK. (fem.) Oberlongkat, Sumatra (Orang-Utan). Der Eckzahnkeim auf der linken Seite wurde gefüllt. Der rechte Eckzahn befindet sich im Durchbruch. Die Knochenwand zwischen der Milcheckzahnalveole und dem Zahnleistenkanal ist teilweise bereits resorbiert. Die Kanäle der durchgebrochenen Schneidezähne sind hier, gleich wie im menschlichen Kiefer, vollständig resorbiert.

gelegenen entzündlichen Herd, ist wahrscheinlich. Die Annahme einer infektiösen Ätiologie der Follikularzysten bei Fehlen jeglichen infizierten Materials, das zu einer Entzündung im Kiefer Anlaß geben könnte, erscheint jedoch zweifelhaft, zumal bei einer Anzahl von Fällen die Entzündungstheorie versagt:

1. bei überzähligen Zähnen,
2. bei aberrierten, d.h. heterotop verlagerten Weisheitszähnen mit abnorm großen Zysten,
3. bei multiplem Vorkommen von Follikularzysten beim gleichen Individuum,
4. beim öfters beobachteten (Jones, 6) familiären Vorkommen zahntragender Kieferzysten,
5. bei gleichzeitigem Vorkommen von Follikularzysten mit andern Mißbildungen,
6. bei den öfters beschriebenen Doppelzysten (Kallenberger).

Dagegen dürfte eine traumatische Ätiologie wahrscheinlicher sein, zumal *Bauer* nachweisen konnte, daß Traumen mit Sicherheit als eine von verschiedenen Ursachen anzunehmen seien. Das Trauma, welchem bei der Pathogenese der Follikularzysten ausschlaggebende Bedeutung zukommen dürfte, indem es das Zahnsäckchen zur zystischen Entartung veranlaßt, dürfte im übermäßigen Gewebs- und Flüssigkeitsdruck im Bereich der Zahnkeimhöhle zu suchen sein, bedingt durch den Ausfall eines Druckausgleiches, nämlich durch die Funktionstüchtigkeit der Zahnleistenkanäle.

Wie käme solch ein Funktionsausfall zustande?

1. Durch Mißbildung im Bereich des Kiefers (z.B. bei Kiefer-Gaumenspalten, Dysostosis cleidocranialis) denenzufolge es zu einer Entwicklungsstörung der Zahnleiste kommt, wodurch naturgemäß auch die Bildung der Zahnleistenkanäle gestört ist. In der Tat wird namentlich bei der Dysostosis cleidocranialis häufig eine multiple Zahnretention mit oder ohne multiple Zystenbildung beobachtet.

Bei Kiefer-Gaumenspalten, welche bereits an zwei Monate alten Keimlingen ausgebildet sind, also schon zu einer Zeit, in der noch kein Knochen und keine Zahnanlage vorhanden sind, betrifft aber die Spalte nichtsdestoweniger das Keim- und Muttergewebe für Knochen und Zahnleiste, dessen Hemmungsmißbildung entweder zur Verkümmern der Zahnleiste, Verschiebung oder zur Doppelleistung führen kann (Wolf). Besonders die seitlichen Schneidezähne der ersten und zweiten Zahnung sind häufig in Mitleidenschaft gezogen.

2. Nicht so selten werden orthotope Retentionen an Zähnen, deren Vorgänger im Milchgebiß vorzeitig extrahiert wurden, beschrieben. Hinzu gesellt sich eine Beobachtung, daß die Zähne trotz des vorhandenen freien Platzes in der Zahnreihe retiniert waren (Weißblatt). Die Erklärung solcher Retention dürfte im knöchernen Verschuß des Zahnleistenkanals, der ja gelegentlich in die Milchezahnalveole, häufig in unmittelbarer Nähe derselben mündet, zu suchen sein, bewirkt durch den im Anschluß an die Alveolenresorption einsetzenden Knochenanbau einer Kortikalisschicht an die Kieferoberfläche.

Die Richtigkeit dieser Hypothese scheint folgende Beobachtung zu unterstreichen, daß, wenn bei starker knöcherner Decke die chirurgische Freilegung der Kaufläche des retinierten Zahnes angegangen wird, derselbe in unerhört rascher Zeit sich in die normale Zahnreihe einstellt (Koch-Langentreu).

Auch Schmuziger berichtet, daß der retinierte Zahn nach Eröffnung der Zyste sich bisweilen normal in die Zahnreihe einstellen kann.

3. Ebenfalls wäre anzunehmen, daß der Knochenumbau im Zusammenhang mit der horizontalen Wanderung funktionierender Zähne zu einem Abbau und knöchernen Verschuß des Zahnleistenkanals führt. Dies dürfte der Grund sein für die Häufigkeit der Follikularzysten und der orthotopen Retentionen an oberen bleibenden Eckzähnen, die ja erst 2-3 Jahre später als ihre Nachbarn in die Zahnreihe durchbrechen und dadurch ihren Platz durch das Zusammenrücken dieser oft besetzt vorfinden.

4. Schließlich könnten Neoplasmen welcher Art immer Ursache einer Keimverlagerung und somit auch einer Schädigung der Zahnleiste oder des Zahnleistenkanals sein, denen zufolge Follikularzysten und Retentionen auftreten können.

5. Die Vererbung könnte insofern eine Rolle spielen, indem es, z.B. durch Raummangel bei einer Mikrognathie oder Mikrogenie zu Keimverlagerungen, welche sich auch schädigend auf die Zahnleiste auswirken könnten, käme.

Zur Pathogenese der Follikularzysten und Retentionen der Weisheitszähne.

Ein wichtiger Faktor bei der relativ häufigen Bildung von Follikularzysten an Weisheitszähnen dürfte die oben beschriebene Trennung der Zahnleiste vom Mundhöhlenepithel sein, verursacht durch den im Kiefer bestehenden Raummangel für die Keime der permanenten Molaren. (Überhaupt sind Molaren öfter der Ausgangspunkt für Follikularzysten als andere Zähne, *Port-Euler*.)

Die generelle Zahnleiste, die sich im Unterkiefer kurz vor dem aufsteigenden Ast und unmittelbar hinter dem zweiten Milchmolaren von dem Mundhöhlenepithel trennt, sendet gewissermaßen von diesem Punkt aus einen, für die Keimbildung der drei Molaren bestimmten, schräg und annähernd horizontal nach hinten verlaufenden Fortsatz, welcher jedoch quasi auseinandergerissen wird, weil er sich nicht mit den Molarenkeimen weit von der Kieferoberfläche zu entfernen vermag. Hieraus resultiert, daß ein Teil seiner Länge am Mundhöhlenepithel, der andere am Molarenkeim haften bleibt und beide Teile auf die Abrißstelle zeigerartig hinweisen, was aus histologischen Serienschnitten deutlich hervorgeht. Da die Verdrängung der Molarenkeime distalwärts, fortschreitend vom ersten zum dritten, zunimmt, vergrößert sich mit ihr auch die Distanz der Zahnanlage von dem oben beschriebenen Zahnleistenfortsatz, was naturgemäß zur Folge hat, daß der restliche Zahnleistenstrang am Zahnkeim mehr und mehr in die horizontale Richtung weist, ebenfalls fortschreitend vom ersten zum dritten Molaren.

Dieselbe schräge bis horizontale Richtung des später gebildeten, allerdings unvollständigen Zahnleistenkanals dürfte nicht nur in engem Zusammenhang stehen mit der z.B. häufigen Mesialkipfung und horizontalen Verlagerung des unteren Weisheitszahnes, sondern auch ausschlaggebend sein für die Durchbruchsrichtung der Molaren,

zumal selbst nach deren störungsfrei erfolgtem Durchbruch und Anordnung in der Zahnreihe, fast sämtliche Wurzeln, in der entsprechenden Abstufung, distal geneigt sind, im Gegensatz zu denen der Prämolaren, und somit noch auf die Richtung des zurückgelegten Weges hindeuten.

Die etwas günstigeren Verhältnisse bei der Molarentwicklung im Oberkiefer bezüglich der Verbindung zum Mundhöhlenepithel als im Unterkiefer wirken sich auch statistisch aus, indem z. B. Retentionen und Eruptionszysten des oberen Weisheitszahnes weniger häufig zu beobachten sind als solche des unteren.

Follikuläre Doppelzysten.

Nicht so selten werden follikuläre Doppelzysten beobachtet mit orthotop retinierten Zähnen. Daß gelegentlich zwei oder auch mehr Zahnkeimhöhlen miteinander kommunizieren, wurde oben beschrieben. Eine Entstehungsmöglichkeit des Doppelzysten wäre folgende: Durch Funktionsausfall des Zahnleistenkanals eines Zahnkeimes wird der Innendruck erhöht und die Gewebsflüssigkeit, infolge der Epithelentartung des Zahnsäckchens, vermehrt. Durch die Öffnung zum Nachbarkeim pflanzt sich der gesteigerte Druck infolge der Flüssigkeitsansammlung auch auf diesen fort und verursacht auch hier eine Follikularzyste, trotz einem vielleicht intakten Zahnleistenkanal, welcher aber eine gesteigerte Funktion für zwei Zahnkeime nicht bewältigen kann.

Über die Zahnretention.

Als wesentlichste Punkte in der Ätiologie der Retention werden von *Luniatschek* folgende ausgeführt:

1. primäre Verlagerung des Zahnkeimes.
2. Behinderung des Zahndurchbruches.
3. Verdrängung der Zahnanlage durch Geschwülste.
4. Heredität.
5. Verwachsung zwischen Zahn und Knochen (*Port-Euler*).

Ad 1. und 3. handelt es sich um eine Dislokation der Zahnanlage, wozu auch die Drehung derselben gerechnet werden muß, und somit um eine Trennung des Zahnkeimes von der Zahnleiste, was im Laufe der Entwicklung eine Ablösung der Zahnanlage vom Zahnleistenkanal bedeutet. Die nachfolgenden Störungen dürften dieselben sein, die ein funktionsuntüchtiger Zahnleistenkanal auslöst.

Auch ad 2. und 4. dürfte der Zahnleistenkanal eine Rolle spielen, wobei ich auf das oben Gesagte verweise.

Die Beobachtungen, daß im Milchgebiß höchst selten eine Zahnretention in Erscheinung tritt, dieselbe aber häufig gerade bei Eck- und Weisheitszähnen anzutreffen ist, gleich wie eine follikuläre Zyste, deuten auf eine analoge Ätiologie der Zahnretention und der Follikularzysten, bei welcher der pathologischen Anatomie des Zahnleistenkanals ausschlaggebende Bedeutung zukommen dürfte.

Die primäre Oberkieferosteomyelitis des Kleinkindes.

Der beim Säugling und Kleinkind noch größtenteils spongiöse Oberkiefer mit seinen Zahnkeimen kann durch Infektion von einem infizierten Zahnsäckchen oder einer Schleimhautverletzung aus unter diffuser Osteomyelitis vereitern und unter Zerstörung der Zahnkeime sequestrieren (*Lüscher*). Bei der Entstehung dieses Krankheitsbildes dürften die Zahnleistenkanäle als Infektionsweg zu den Zahnkeimen in Frage kommen.

Die röntgenologische Darstellung der Zahnleistenkanäle.

Als Kontrastmittel wurde Bariumsulfat, welches zu rahmartiger Konsistenz angemacht wurde, verwendet. Die Flüssigkeit wurde mit einer Injektionsspritze mit abgebogener Kanüle langsam in die Zahnleistenkanäle injiziert unter ständiger Erschütterung des Kieferknochens mittels eines Vibrationsapparates. Dadurch konnte der Kontrastbrei selbst durch stecknadelkopfgroße Öffnungen eingefüllt und die Bildung von Luftbläschen verringert werden.

Aus röntgentechnischen Gründen wurden die Filme bei den Röntgenaufnahmen labial oder buccal von der Zahnreihe befestigt, so daß der Röntgentubus palatinal oder lingual zu liegen kam.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Arbeit beginnt mit einer Beschreibung der Anatomie der Zahnleistenkanäle, jener Kanäle, welche die Zahnkeimböhlen mit der Mundhöhle verbinden. Besondere Beachtung wurde ihrer Physiologie geschenkt, die namentlich für den wachsenden Zahnkeim als auch später für den störungsfrei ablaufenden Zahndurchbruch von Bedeutung sein dürfte. Weiterhin wurde die pathologische Anatomie der Zahnleistenkanäle mit ihren Auswirkungen in Betracht gezogen, in dem eine Mißbildung, Verkümmern oder Nichtanlage der Kanäle in kausalem Zusammenhang mit der Pathogenese der Follikularzysten und der Ätiologie der Zahnretention stehen dürfte. Schlußendlich folgt die photographische und röntgenologische Darstellung der Zahnleistenkanäle.

Summary.

The toothgerm cavities open into the mouth via the canals of the dental lamina. Particular attention is paid to the physiology of these canals which is important for the growth of the toothgerm and normal cutting of teeth. Anomalies, deformities and possible atrophy of the canals are discussed and brought into connection with the pathogenesis of follicular cysts and the aetiology of tooth retention. Photographs and x-rays of the canals are shown.

Résumé.

L'auteur décrit tout d'abord l'anatomie du pédicule dentaire en insistant sur la physiologie de cette formation, car elle est importante au cours du développement de la dent et plus tard au cours de l'éruption dentaire. Il insiste ensuite sur les troubles pathologiques susceptibles de se produire à ce niveau et qui aboutissent à des malformations. Une déformation du pédicule dentaire ou son absence présentent des relations certaines avec les kystes folliculaires et la rétention dentaire.

LITERATUR

- Bauer, W.: Z. Stomatol. 27, 1071, 1929. — Bloch-Jørgensen, K.: Z. Stomatol. 28, 246, 1930. — Fischer, C. H. und H. Hübner: Z. Stomatol. 36, 1338, 1938. — Kallenberger, K.: Beitrag zur Kenntnis der odontogenen Geschwülste, p. 103, Birkhäuser, Basel 1949. — Kantorowitz, A.: Klin. Zahnheilk., p. 306, H. Meußner, Berlin 1929. — Koch-Langentreu, J.: Z. Stomatol. 44, 248, 1947. — Köhler, E.: Dtsch. Z. Mund-Kieferheilk. 13, 304, 1950. — Lartschneider, J.: Z. Stomatol. 27, 216, 546, 1929. — Lehner, J. und H. Plenk: Handb. mikr. Anat. Menschen, Bd. 5/3. Berlin 1936. — Lüscher, E.: Kurze Klin. der Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten, p. 315, B. Schwabe, Basel 1948. — Meyer, W.: Norm. Histol. und Entwicklung der Zähne des Menschen, München 1951. — Orban, W.: Z. Anat. EntwGesch. 83, 804, 1927. — Port-Euler: Lehrb. der Zahnheilk., München 1951. — Reichenbach, E.: Z. Anat. EntwGesch. 85, 473, 1928. — Schmuziger, P.: Z. Stomatol. 35, 240, 1937. — Weißblatt, A. N.: Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 50, 450, 1932. — Wolf, H.: Klin. der Zahn-, Mund- und Kieferkrankh., p. 61., Urban & Schwarzenberg, Berlin 1950. Eingegangen 26. Juli 1953.